

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1979 - N° 121

FACTEURS DE PRONOSTIC
DE LA RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE

A propos de 72 observations

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel ROUSSILLE

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 18 Mai 1949

à LYON 6° (Rhône)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1979 - N° 121

FACTEURS DE PRONOSTIC
DE LA RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE

A propos de 72 observations

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel ROUSSILLE

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 18 Mai 1949

à LYON 6^e (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE
CLAUDE-BERNARD

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

RACIÈRE DE PROPOSÉ
DE LA RÉTROACTIVITÉ GÉNÉRALE

A propos de la rétroactivité



UNIVERSITE

UNIVERSITE

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice-Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président	M. E. OUDIN
Troisième Vice Président	Mlle A. ECHALLON
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine :		
GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)	
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNE	
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND	
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT	
	Directeur honoraire :	
	M. le Professeur A. BERTOYE	
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)	
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)	
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON	
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT	
Institut Régional d'Education Physique	Président du conseil d'UER :	
et Sportive	M. le Docteur J.J. COMTET (MCA)	
	Directeur M. A. MILLON	
Mathématiques	M. le Professeur P. PICARD	
Physique	M. le Professeur J. DELMAU	
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET	
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET	
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE	
Institut Universitaire et Technologie n° 1	M. le Professeur A. VILLE	
Institut Universitaire et Technologie n° 2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)	
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)	
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW	
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMTE-BELLOT	



EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Monsieur le Professeur R. HUGONNIER

Assesseurs : Monsieur le Professeur M. BONNET
Monsieur le Professeur M.P. RAVAUT
Monsieur le Docteur L. DURAND, Maître de Conférence Agrégé

A MES PARENTS,

*Que ce travail soit le témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance,*

A MON FRERE,

A MES AMIS,

*avec une attention particulière pour "l'écurie",
C. REGAIRAZ et G. SAUTOT.*

Que les années nous rapprochent encore davantage.

A nos Maîtres de l'Ecole Ophtalmologique Lyonnaise

Le Professeur G. BONAMOUR
Le Professeur R. HUGONNIER
Mme le Professeur M. BONNET
Le Professeur M.P. RAVALT
Le Docteur L. DURAND M.C.A.
Le Docteur R. ETIENNE
Le Docteur J. RONGIER

Ophtalmologistes des Hôpitaux.

*Chacun dans leur domaine nous ont appris à nous
passionner pour l'ophtalmologie. Nous les en remercions et
espérons pouvoir continuer à admirer leur expérience clinique
et chirurgicale.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

EXTERNAT :

**Pr. J. PERRIN
Pr. A. PINET
Pr. M. PONT
Pr. H. NAUSSAC
Pr. G. BONAMOUR
Dr. BONNEFOY**

INTERNAT :

**Pr L. MANSUY
Pr G. BONAMOUR
Pr R. HUGONNIER**

**Aux anciens assistants du Pavillon C et de l'hôpital
de la Croix-Rousse.**

**Aux assistants chefs de clinique et à nos camarades
de l'internat.**

Aux élèves du diplôme d'ophtalmologie.

**A tout le personnel des deux services que nous avons
cotoyé tout au long de notre apprentissage.**

S O M M A I R E



INTRODUCTION	2
CHAPITRE I.	
RAPPEL CLINIQUE DE LA RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE	3
Définition	4
Données étiopathogéniques	4
Rappel Clinique	5
Evolution clinique et angiographique	7
CHAPITRE II.	
METHODES ET MATERIEL D'ETUDE	9
CHAPITRE III.	
ANALYSE DES RESULTATS	29
Analyse des données générales	30
Analyse du bilan fonctionnel	33
CHAPITRE IV.	
COMMENTAIRES	38
Le pronostic général	39
Les éléments du pronostic	40
CONCLUSIONS	52
BIBLIOGRAPHIE	54

INTRODUCTION



Avant d'entreprendre l'étude de l'évolution de la rétinopathie séreuse centrale, nous avons été frappé par le nombre restreint de publications portant sur les séquelles fonctionnelles de cette maladie.

La description clinique en a été faite il y a fort longtemps (VON GRAEFE, 1866). Les progrès récents réalisés grâce à l'angiorétinographie fluorescéinique concernent la phase aiguë de la maladie. Nous n'avons toujours pas à notre disposition de traitement véritablement efficace. Aussi il n'est pas si surprenant que le pronostic de la rétinopathie séreuse centrale, considérée comme la plus bénigne des maculopathies, n'ait attiré que peu d'ophtalmologistes.

Dans le but d'établir un bilan fonctionnel à long terme de cette maladie, et de tenter d'ébaucher un pronostic, nous avons réuni à la Clinique ophtalmologique B de LYON (Pr. G. BONAMOUR et Pr. M. BONNET), 72 dossiers de rétinopathie séreuse centrale. Pour chaque malade, plus de quatre années séparent le bilan fonctionnel final de la première manifestation de la rétinopathie objectivée par une angiographie fluorescéinique.



CHAPITRE I : ETUDE CLINIQUE DE LA RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE

— Définition.

— Données étiopathogéniques

L'étiologie.

L'épithélium pigmenté.

— Rappel clinique et angiographique.

— Evolution clinique.

L'évolution spontanée.

L'évolution traitée.



ETUDE CLINIQUE DE LA RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE (RSC)



Nous n'envisagerons qu'un rappel des signes cliniques et fluorographiques de la RSC, car ce n'est pas là notre propos. Les publications sur ce sujet sont très nombreuses depuis la première description donnée par VON GRAEFE en 1866. L'angiographie fluorescéinique nous a permis, dans le cas de la RSC comme dans de nombreux autres domaines en ophtalmologie, de mieux comprendre cette maladie.

DEFINITION.

Les multiples appellations témoignent de la difficulté qu'ont eu les ophtalmologistes à définir avec précision cette maladie. Si les termes de **chorio-rétinopathie séreuse centrale idiopathique** et de **rétinopathie séreuse centrale** sont les plus employés, cette affection correspond cliniquement et anatomiquement à un **décollement séreux idiopathique du neuro-épithélium maculaire**.

DONNEES ETIOPATHOGENIQUES.

1. ETIOLOGIE

Malgré les multiples travaux réalisés, l'étiologie de la RSC nous est inconnue. Tout ce que l'on peut dire est qu'elle survient dans un contexte particulier. Elle touche essentiellement les adultes jeunes de 30 à 35 ans et de sexe masculin (80 à 85 % des cas). Enfin on note fréquemment un terrain psychologique particulier (anxiété).

2. L'EPITHELIUM PIGMENTE (EP).

L'EP constitue une couche unicellulaire dont la base est séparée de la membrane de BRUCH par une baseale, et dont la partie apicale présente des replis venant au contact et s'insinuant entre les artilles externes des photorécepteurs.

L'étude de l'ultrastructure grâce au microscope électronique nous a permis de préciser le premier rôle de l'EP : établir une barrière entre l'espace sous-rétinien et la chorio capillaire. Sur les faces latérales, la membrane cytoplasmique est rectiligne. Vers le pôle apical, on note la présence d'un complexe de jonction

avec la membrane cytoplasmique de chaque cellule voisine. Ce complexe comprend 3 éléments distincts : la "**zonula adhaerens**" la "**zonula occludens**" et la "**gap junction**". L'élément qui nous concerne surtout est la **zonula occludens** car elle ferme complètement l'espace inter-cellulaire. Mise en évidence par la technique de cryodécapage (STEERE 1957), elle est constituée par la fusion du feuillet externe des membranes cytoplasmiques de deux cellules voisines le long des lignes anastomotiques formant une ceinture continue autour de la cellule. Cette barrière n'est, en fait, pas absolue : elle peut laisser passer l'eau et à un moindre degré certains cations (sodium). Elle est d'autant plus étanche que le nombre de lignes anastomotiques est plus grand. La **zonula adhaerens** et la **gap junction** sont perméables.

L'épithélium pigmenté réalise son rôle de barrière entre rétine et choroïde non seulement grâce à la présence des complexes de jonction mais également par l'existence d'une pompe intra-cellulaire qui rejette en permanence l'eau vers la chorio-capillaire. Ce système est objectivé par la disparition du liquide résiduel sous-rétinien après indentation de la déchirure d'un décollement de rétine primitif.

Le dysfonctionnement de cette barrière est à l'origine du décollement séreux idiopathique du neuro épithélium. Il est difficile, devant l'inexistence d'examen anatomo-pathologiques fiables, d'affirmer qu'un décollement séreux de l'épithélium pigmenté entraîne l'arrêt de fonctionnement des pompes intra-cellulaires et par la suite un décollement du neuro-épithélium (8). En effet, une lésion de l'épithélium pigmenté semble d'abord nécessaire : on connaît la facilité avec laquelle les petites molécules (la fluorescéine a un PM de 376) diffusent à travers les parois de la choriocapillaire et la membrane de BRUCH.

ETUDE CLINIQUE.

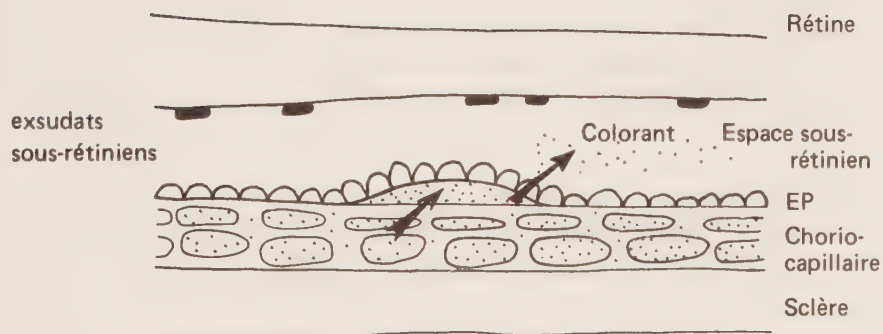
1 LES CIRCONSTANCES DE DEBUT sont variables. Il peut exister des signes révélateurs oculaires isolés (baisse de l'acuité visuelle, scotome central, vision délavée, micropsie). Ou la découverte peut-être d'examen systématique.

2. L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE comprendra la mesure de l'acuité visuelle (correction d'une pseudo-hypermétropie de 0,5 à 2 dioptries), la recherche d'un scotome ou de métamorphopsies à l'aide de la grille d'AMSLER et l'examen biomicroscopique du fond d'œil. Suivant le stade évolutif de la maladie, on mettra en évidence différents aspects biomicroscopiques. Le diagnostic de la bulle maculaire ou extra-maculaire est permis grâce à l'existence du reflet périphérique et des modifications de la rétine soulevée. Le feuillet interne de la rétine a une épaisseur normale. Il est séparé de l'épithélium pigmenté par un liquide habituellement clair, parfois séreux.



Décollement séreux du neuro-épithélium (A. BONNET)

Le liquide sous-rétinien provient de la chorio capillaire après avoir franchi l'EP par un orifice parfois punctiforme.



Décollement séreux du neuro-épithélium après décollement de l'EP (d'après JD GASS)

A la période de résorption du liquide apparaissent des **précipités sous-rétiniens** siégeant le plus souvent à la face postérieure du feuillet interne de la rétine (exsudats de résorption).

Le nombre, la taille, la forme et le siège des DSNE sont variables. Il faut savoir les rechercher en dehors de la macula (11).

3. LES SIGNES ANGIOGRAPHIQUES.

Cette bulle se caractérise par un syndrome angiographique pathognomonique : c'est la fuite ou leakage découverte par FUJISAWA en 1965. C'est une diffusion précoce, anormale de la fluorescéine augmentant avec le temps donc il existe deux types : en plumeau, ou arrondie la plus fréquente.

La fluorescéine est diluée dans le liquide sous-rétinien. Aussi les contours de la bulle sont rarement objectivés.

Il est extrêmement fréquent de voir associées des images de fuite active et des images cicatricielles. Ces dernières se caractérisent par un effet fenêtre typique : la fluorescence choroïdienne est visible dès les temps précoces, n'augmente pas avec le temps et disparaît avec la fluorescence choroïdienne normale.

Nous aimerions ajouter quelques remarques qui ont été mises en évidence par l'observation attentive des angiographies fluorescéiniques. Si un décollement du neuro-épithélium associé à une papille colobomateuse peut-être facilement rattaché à sa cause, il est parfois difficile de faire le diagnostic d'un néo vaisseau choroïdien récent. La présence de sang dans l'espace sous-rétinien nous aide (il n'y a jamais d'hémorragie dans l'évolution d'une RSC), mais le neo-vaisseau peut être masqué par un exsudat ou une hyperpigmentation. Nous avons dû éliminer rétrospectivement plusieurs observations qui avaient été étiquetées RSC, mais qui étaient en réalité des "presumed histoplasmic ocular syndrom".

EVOLUTION CLINIQUE.

1. EVOLUTION NON TRAITEE.

Spontanément, l'évolution se fait vers la guérison. La durée totale des signes biomicroscopiques est variable (quelques semaines à quelques mois). Les signes fonctionnels sont plus longs à disparaître, la récupération de l'acuité visuelle est pratiquement constante lors de la première atteinte. Les récédives sont fréquentes (22). L'examen systématique de l'oeil adulte montre dans plus de

75 % des cas des images de remaniement de l'épithélium pigmenté (13). Ces récurrences peuvent régresser rapidement comme la première poussée. Ailleurs elles sont beaucoup plus longues. De multiples points lésionnels apparaissent sur les clichés de fluorographie pour réaliser l'aspect typique de RSC multi-récidivante dégradée (14) (Photo 2). Il existe un polymorphisme révélé par l'angiographie : ce sont des plages de dépigmentation de l'épithélium, punctiformes ou de taille variable, uniques ou multiples, parfois groupées en nappes plus ou moins confluentes qui débordent fréquemment les limites de l'ancien décollement du neuro-épithélium.

2. L'EVOLUTION TRAITEE.

Nous avons vu que spontanément l'évolution se faisait vers la guérison dans la majorité des cas. Les traitements médicaux proposés jusqu'à maintenant (anxiolytiques, corticoïdes) n'ont donné aucun résultat probant. C'est dans les cas évoluant anormalement (persistance d'une baisse d'acuité visuelle, d'un soulèvement du neuro-épithélium, multiples points de fuite) que la photocoagulation par le laser semble intéressante.

On connaît depuis les travaux de GASS (1967) les résultats immédiats et spectaculaires de la photocoagulation (affaissement de la bulle maculaire, récupération de l'acuité visuelle en quelques jours) mais également le danger que courent les fibres optiques (12). Ce sera là un des points essentiels de notre travail.



CHAPITRE II : METHODES ET MATERIEL D'ETUDE.

Méthodes d'étude.

Généralités (les critères de sélection).

La vision des couleurs.

La périmétrie statique de profil.

Matériel d'étude.

Explication des tableaux récapitulatifs.



METHODES ET MATERIEL D'ETUDE



A. LES METHODES D'ETUDE.

a) Généralités.

Nous avons réuni 72 dossiers de rétinopathie séreuse centrale ayant présenté depuis plus de quatre ans une ou plusieurs poussées (bulle et fuite objectivées sur les clichés angiorétinofluorographiques) accompagnées de signes fonctionnels.

Le choix des dossiers s'est déroulé de manière parfaitement systématique. Nous n'avons éliminé que ceux ne rentrant pas dans le cadre décrit ci-dessous :

- absence de documents photographiques montrant l'épisode initial,
- évolution d'une durée inférieure à 4 ans entre les deux bilans réalisés dans le service.
- dossiers incomplets (état-civil, malades n'ayant pas répondu à notre convocation).

Au total, tous les dossiers de rétinopathie séreuse centrale (de 66 à 12/77) de la clinique ophtalmologique B de Lyon (Pr. G. BONAMOUR) ont été compulsés. Nous en avons retenu 97 que nous avons systématiquement convoqués à la consultation externe du service (49 se sont présentés, soit 50,5 %). Du fait de ces critères, nous n'avons réuni que 72 dossiers. Chacun comprend donc deux parties :

- le déroulement des symptômes proprement dits (bilan de départ, durée d'évolution de la maladie, durée et nombre des poussées successives).
- le bilan final réalisé, quatre ans au moins après le premier bilan fonctionnel, en dehors de toute poussée de rétinopathie séreuse centrale (aucune image de bulle ou de fistule sur les clichés de rétinofluorographie).

Ce bilan fonctionnel comprend :

- la **mesure de l'acuité visuelle** de loin et de près,
- une **périmétrie statique de profil** selon la méthode de SLOAN—HARMS (le méridien utilisé est le méridien horizontal),
- la **vision des couleurs** (test 28 HUE)
- une **angiographie fluorescéinique** bilatérale après examen du fond d'œil au biomicroscope (verre à 3 miroirs).

b) La vision des couleurs.

Nous avons utilisé le test 28 HUE de ROTH selon FARNSWORTH—MUNSELL, bien que moins précis que le test 100 HUE, car il avait été systématiquement pratiqué lors des bilans initiaux. Nous reviendrons sur ce point particulier dans l'analyse des résultats.

c) La périmétrie statique de profil selon la méthode de SLOAN—HARMS.

Nous avons utilisé le travail de la clinique ophtalmologique de LILLE (33) pour représenter la perte de sensibilité de la rétine due aux poussées successives de rétinopathie séreuse centrale. Il s'agit du calcul de l'altération : **"Sa réalisation permet de faire figurer en une seule courbe l'opération intellectuelle qui consiste à comparer le tracé pathologique au tracé considéré comme normal"**.

1) CALCUL DE L'ALTÉRATION EN UN POINT.

L'influence de multiples facteurs dans la réalisation de la périmétrie statique de profil (facteurs liés à la qualité du stimulus, du récepteur étudié et à la réalisation pratique de l'examen lui-même) entraîne la nécessité d'étudier les variations morphologiques des courbes obtenues (étude qualitative) plutôt que les valeurs chiffrées des différents points de la courbe (étude quantitative)

La méthode de superposition des bords entre la courbe obtenue et la courbe étalon (Schéma 1) a été simplifiée, sur le plan pratique, par la réalisation de la courbe d'altération à partir des points situés à 5° et 10° , de part et d'autre de la foréa, sur le méridien horizontal.

Sur la gauche du schéma d'inscription du tracé est inscrit la luminance du test en valeur filtre (progression logarithmique). A chaque valeur filtre correspond une valeur en apostilbs (ASB) sur la droite du schéma d'inscription (progression décimale) (schéma et photo 1).

VALEUR FILTRE (log.)

BRILLANCE en ASB

30	1
29	1,25
28	1,6
27	2
26	2,5
25	3,2
24	4
23	5
22	6,3
21	7,9
20	10
19	12,5
18	16
17	20
16	25
15	32
14	40
13	50
12	63
11	79
10	100
9	125
8	160
7	200
6	250
5	320
4	400
3	500
2	630
1	790
0	1000

Valeurs de luminance du test pour les différents filtres
utilisés en ambiance photopique.

La représentation logarithmique de l'altération en un point de la courbe se fait par simple soustraction entre la valeur filtre du tracé considéré comme normal et la valeur filtre du tracé obtenu. Elle est peu intéressante dans le cas des scotomes peu profonds car elle masque l'altération réelle.

En représentation arithmétique, on obtient le pourcentage de valeur rétinienne restant en faisant le rapport entre la sensibilité liminaire normale (en ASB) et la sensibilité liminaire pathologique obtenue (en ASB). "On constate en quelque point de la courbe que ce soit et quel que soit le niveau considéré que s'il est nécessaire d'augmenter la luminance du test d'une même valeur, ceci traduit une baisse identique de sensibilité".

Exemples :

- point de sensibilité normale à 27

réponse pathologique à 24

3 db de perte: soit $2/4 = 50 \%$

- point de sensibilité normale à 21

réponse pathologique à 16

3 db de perte soit $7,9/16 = 49,3 \%$ c'est à dire 50 %

Ainsi, en comptant le nombre de filtres qu'il a fallu enlever en comparaison avec le tracé normal (c'est-à-dire le nombre de carreaux), on calcule quel est le pourcentage d'ASB qu'il a fallu rajouter.

	RESTE	ALTERATION
1 carreau 1/1,25	80 %	20 %
2 carreaux 1/1,6	62,50 %	37,50 %
3 carreaux 1/2	50 %	50 %
4 carreaux 1/2,5	40 %	60 %
5 carreaux 1/3,2	31 %	69 %
6 carreaux 1/4	25 %	75 %
7 carreaux 1/5	20 %	80 %
8 carreaux 1/6,3	16 %	84 %
9 carreaux 1/7,9	12,5 %	87,5 %
10 carreaux 1/10	10 %	90 %

etc.....

2) CALCUL DE LA COURBE D'ALTERATION.

Il suffit de joindre les différents points obtenus : sur l'axe des ordonnées on indique le pourcentage de l'altération ; sur l'axe des abscisses, l'excentricité du point par rapport à la fovea (schémas 2 à 4).

3) INTERET DE LA COURBE D'ALTERATION.

Elle permet une analyse directe et facile des scotomes, mêmes discrets, sans référer à une courbe normale de référence.

De plus, elle individualise trois types de maculopathies (schémas) :

- maculopathie globale
- maculopathie fovéolaire pure ou à prédominance fovéolaire
- maculopathie péri-fovéolaire.

B. MATERIEL D'ETUDE.

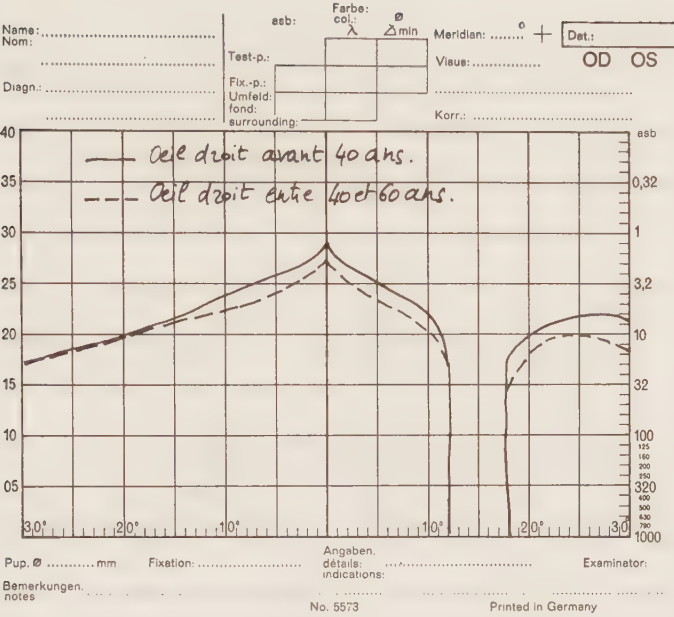
Les 72 dossiers réunis se répartissent de la façon suivante :

60 hommes soit 83,3 %

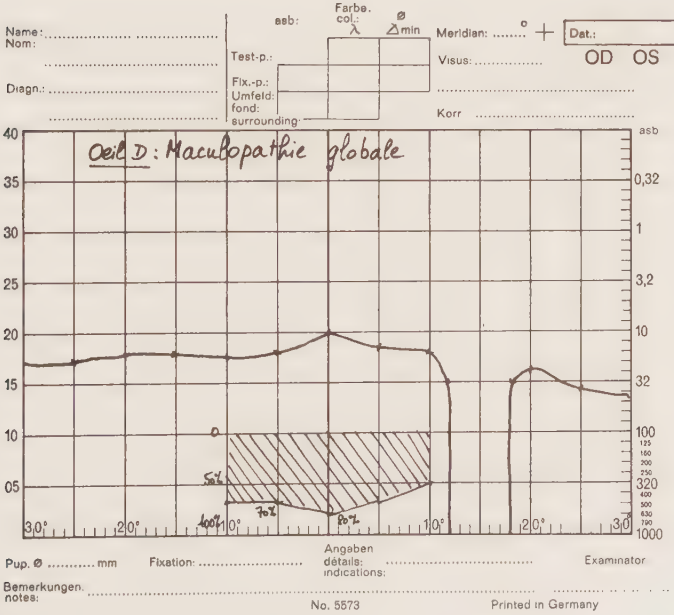
12 femmes soit 16,7 %

Au total, 144 yeux ont été examinés, mais notre étude ne portera que sur 129 yeux :

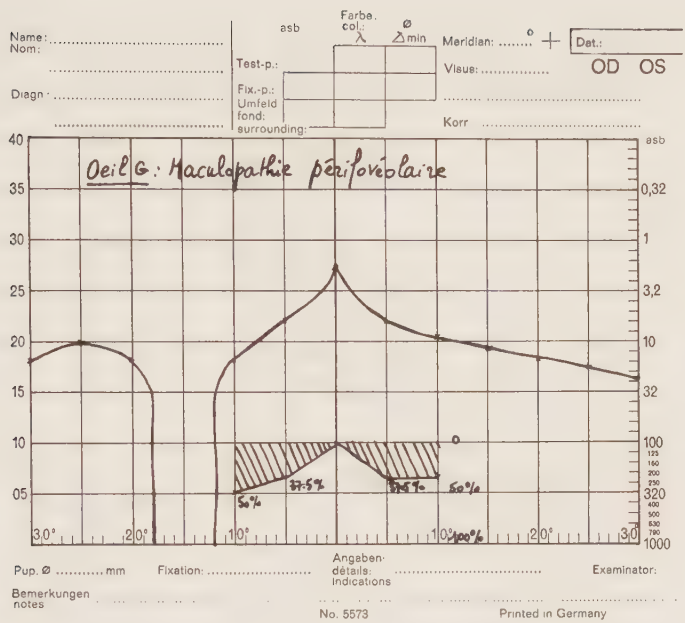
83 yeux	présentent ou ont présenté des signes fonctionnels oculaires depuis plus de 4 ans (dont 11 yeux adelphe).
14 yeux	présentent ou ont présenté des signes fonctionnels oculaires depuis moins de 4 ans (yeux adelphe)
32 yeux	présentent des cicatrices d'ancienne fuite de rétinopathie séreuse centrale, mais n'ont jamais eu de signes fonctionnels oculaires (yeux adelphe).
13 yeux	indemnes et 2 yeux amblyopes ont été retiré de l'étude.



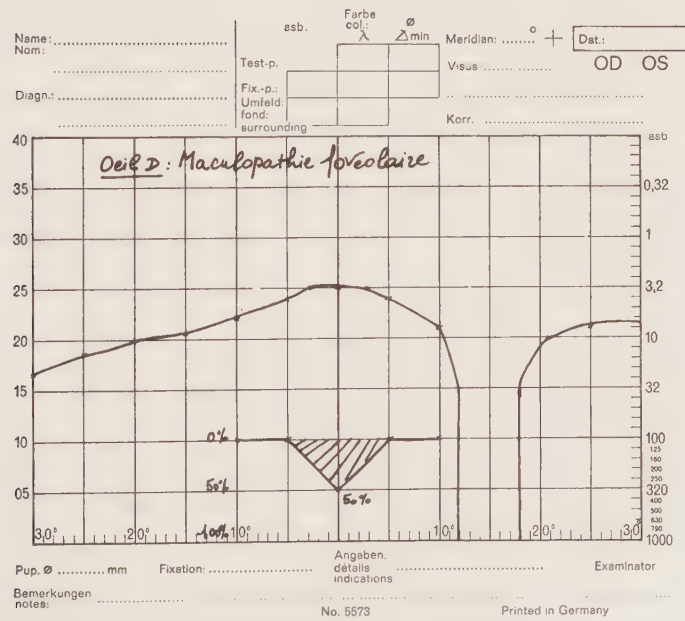
SCHEMA 1 : Courbes étalon : la hauteur du pic fovéolaire varie en fonction de l'âge



SCHEMA 2 : Harms OD : Maculopathie globale (VOD : 10, P2)



SCHEMA 3 : Harms OG : Maculopathie périphovéolaire (VOG : 09, P2)



SCHEMA 4 : Harms OD : Maculopathie fovéolaire (VOD : 10 P2)

Pour la réalisation pratique des tableaux récapitulatifs, nous avons utilisé certaines abréviations dont nous donnons ici la signification :

M	sexe masculin
F	sexe féminin
OD	œil droit
OG	œil gauche
SF	signes fonctionnels
AV	acuité visuelle
NA	non améliorable
SC	sans correction
NI	normal
MG	maculopathie globale
MF	maculopathie à prédominance fovéolaire
MPF	maculopathie péri-fovéolaire
M	métamorphopsie
m	micropsie
s	scotome
VC	vision des couleurs
1 gr.	1 groupe
inter P-M	inter papillo-maculaire

Une dernière remarque concerne la colonne où est indiqué le résultat du Harms. Elle comprend deux chiffres (la hauteur du pic fovéolaire et le pourcentage d'altération de la fovéola étudiée) et le type de maculopathie mise en évidence par la courbe d'altération maculaire.

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
8. BER... 1938 M.	OD	06/73	06/73	05 + 0,50 P3	Non réalisé	NI	3	4 à 6	4,9
	OG	01/76	06/73	10 SC P2	Non réalisé	NI	2	4 à 6	2,3
9. BOL... 1929 M.	OD	70	09/72	10 SC P2	23 MG 70 %	NI	3	6	7,9
	OG		09/72	10 SC P2	22 MG 75 %	NI			
10. BON... 1926 M.	OD								
	OG	05/73	03/75	02 + 1,50 P8	18 90 %	NI	2	6	4,3
11. BOU... 1934 M.	OD	04/74	12/75	06 + 1,50 P2	20 85 %	NI	1	6	4,5
	OG								
12. BUR... 1942 M.	OD	11/69	11/69	09 NA P3	Non réalisé	NI	4	3	8,9
	OG		11/69	10 SC P2	Non réalisé	NI			
13. CAN.. 1938 M.	OD		07/73	10 SC P2	Non réalisé	NI			
	OG	04/73	07/73	03 NA P8	Non réalisé	NI	2	6	4,6
14. CAR... 1938 M.	OD	11/72	12/72	02 (90° + 2,5) P8	Non réalisé	NI	2	6	4,7
	OG	11/72	12/72	01 (100° + 3,00) P10	Non réalisé	NI	2	6	4,7

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	SF Subjectif Séquellaires	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
					Macu- laires	Inter P-M	Autres		
04/78	03(0° - 0,75) P10 NA	17 MG 92 %	Non in- terpré- table	Scotome	Multi- ples	1 gr	3	09/76 12/77	Aucune
04/78	09 (0°-1,00 P2 () + 1	20 MG 84 %	NI	Néant	Multi- ples	1 gr	Multi- ples	10/77	
11/78	10 SC P2 + 1,75	21 MG 80 %	NI	Néant	3	1 gr	0	08/74	Adénome hypophy- saire (acromé- galie) opéré en 72 champ visuel normal
11/78	10 + 0,25 P2 + 2,00	20 MG 84 %	NI	Néant	1	0	0		
									Aucune
07/77	10 SC P2 + 2,00	19 MG 87,5 %	NI	Néant	0	0	Multi- ples	04/75	Rétino- schizis plan à 3 h.
09/78	09 + 2,25 P2 + 3,00	22 MG 70 %	NI	Microp- sie	1	0	1		Aucune
09/78	10 SC P2	18 MG 92 %	NI	Microp- sie	Multi- ples	0	3 gr		Aucune
09/78	10 + 0,25 P2	17 MG 95 %	NI	Néant	0	0	2		
10/77	10 SC P2 + 1,50	24 MG 60 %	NI	Néant	1	0	0		Aucune
10/77	06 NA P4 + 1,50	15 MG 95 %	NI	Scotome	Multi- ples	Multi- ples	0		
06/77	04 (90° + 3,5) P2 () + 2	23 MG 70 %	NI	Néant	0	0	1		Aucune
06/77	06 (100° + 3,5) P2 () + 2	24 MG 60 %	NI	Néant	0	0	1	02/73 03/73	

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
15. CER... 1924 M.	OD		12/75	10 - 1 P2 + 1	28	NI			
	OG	12/74	12/75	07 - 0.75 P2 + 1,25	20	NI	1	6	4
16. CHA... 1923 M.	OD								
	OG	67	12/72	04(0° + 1,25) P4	Non réalisé	NI	2	12	5,6
17. COM... 1923 M	OD	67	12/75	01 - 1.00 < P 14	5 MG > 95%	Dys. axe Bleu-Jaune	Multi- ples	6	10,8
	OG	72	12/75	10(0° - 0,5) - 3 P2	27 MG 20 %	NI	2	6	5,9
18. CON... 1923 F.	OD	61	06/73	07 + 0,5 P2	Non réalisé	NI	2	3	11,8
	OG		06/73	10 P2	Non réalisé	NI			
19. COU.. 1939 M.	OD		01/72	10 P2 SC	Non réalisé	NI			
	OG	01/72	01/72	09 P2 NA	Non réalisé	NI	4	9	6,8
20. COU.. 1952 M.	OD	10/74	04/75	07 + 0,50 P2	Non réalisé	NI	2	6	4,1
	OG								
21. CRE... 1936 M.	OD								
	OG	12/70	12/70	10 + 0,5 P2	Non réalisé	NI	1	6	5,6

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	SF Subjectif Séquentiels	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
					Macu- laires	Inter P-M	Autres		
11/78	10 - 1 P2 + 1,50	28 MPF 0	NI	Néant	0	0	1		Astigma- tisme hy- permétri- que bi- latéral de 5.5 diop.
11/78	08 - 1,25 P2 + 1	21 MG 80 %	NI	Néant	4	0	2	12/75	
									Aucune
05/73	08 (0° + 1,25)-0.5 P2 () + 1	20 MG 84 %	NI	Scotome	3	0	Multi- ples	02/73	
09/78	< 01 < P 14	8 MG > 95 %	Dys. axe BJ	Scotome	Multiplés	1	Multi- ples	07/75	Diabète gras....
09/78	10(0° - 0.5) P2	27 MG 20 %	NI	Néant	1	0	1	07/75	(pas de lésion de FO)
10/73	10 SC P2 + 2,50	23 MG 70 %	NI	Néant	2	0	3		Aucune
10/73	10 SC P2 + 2,50	25 MG 50 %	NI	Néant	0	1	1		
09/78	10 + 0,5 P2 + 100	27 MPF 20 %	NI	Néant	0	0	1		Aucune
09/78	08 + 1,00 P2 + 1,00	25 MPF 37,5 %	Dys. axe BJ	Néant	Multiplés	0	1		
10/78	09 + 0,5 P2	26 MG 37,5 %	NI	Microp-	0	2	1	09/75 06/78	Aucune
									Aucune
6/76	10 SC P2	27 MG 20 %	NI	Néant	0	0	2		

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	VC	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
22. DAM.. 1925 F.	OD	75	67	10 SC P2	Non réalisé	NI	2	9	2
	OG	67	67	09 (0° + 0,5) + 0,5 P2	Non réalisé	NI	1	6	10
23. DEJ.. 1927 M.	OD	06/75	08/75	10 SC P2	24 MG 60 %	NI	1	9	3,3
	OG	01/73	08/75	10 SC P2	23 MG 70 %	NI	1	6	5,8
24. DE... 1933 M.	OD								
	OG	02/71	03/71	08 (90° - 0,25) - 0,5 P3	Non réalisée	NI	1	5	5,7
25. DES... 1930 M.	OD	01/71	03/71	06 + 0,75 P2	Non réalisée	NI	1	6	7,8
	OG		03/71	10 SC P2	Non réalisée	NI			
26. DIC.. 1933 M.	OD	04/67	04/75	05 + 0,5 P3	Non réalisé	NI	Multi-	6 à 9	9,6
	OG	07/72	04/75	10 SC P2	Non réalisé	NI	2	6	4,3
27. DIP... 1929 M.	OD	70	12/73	09 + 1,00 P2	23 MG 70 %	NI	4	9	8,5
	OG		12/73	10 SC P2	27 MPF 20 %	NI			
28. JO... 1938 F	OD	03/72	05/72	07 + 1,75 P2	Non réalisé	NI	2	6	4
	OG								

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	VC	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
29. DO... 1931 M.	OD	05/72	06/72	10 (90° + 0,5) P2	Non réalisé	NI	3	4	6,1
	OG		06/72	10 (90° + 0,5) P2	Non réalisé	NI			
30. DUC. 1934 M.	OD	02/76	04/75	10 SC P2	Non réalisé	NI	1	2	1,0
	OG	03/71	04/75	06 + 0,50 P3	Non réalisé	NI	4	6 à 9	5,9
31. DUA. 1927 M	OD	06/72	09/74	10 P2	24	NI	4	6	6,2
	OG								
32. FEL.. 1946 M.	OD	08/73	11/75	04 + 1,5 P2	Non réalisé	NI	2	9	5,3
	OG		11/75	10 SC P2	Non réalisé	NI			
33. FIN.. 1934 M	OD	06/72	08/75	01 NA P14	19 MG 84 %	Non inter- prétable	2	6	5
	OG		08/75	10 SC P2	28 MPF 0	NI			
34. FRI.. 1929 M.	OD	05/73	12/74	09 + 0,50 P2	Non réalisé	NI	2	3	5,2
	OG	02/75	12/74	10 P2	Non réalisé	NI	2	3	3
35. GAY. 1928 M	OD		02/65	10 + 0,5 P2	Non réalisé	NI			
	OG	10/64	02/65	07 + 0,5 P2	Non réalisé	NI	5	6	13,1

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	SF Subjectif Séquellaires	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
					Macu- laires	Inter P-M	Autres		
09/78	09 P2 + 2.00	20 MG 84 %	NI	Néant	1	0	1		Aucune
09/78	10 P2 + 2.00	23 MG 70 %	NI	Néant	0	1 gr	2		
01/77	10 + 0.25 P2	Non réalisé	NI	Néant	1	0	1 gr	02/76	Aucune
01/77	05 + 0,50 P3	Non réalisé	NI	Scotome	Multi- ples	1	0		
09/78	10 SC P2	25 MG 50 %	NI	Meta	Multi-	1	2		Aucune
11/78	10 SC P2	25 MG 50 %	NI	Néant	0	1	Multi- ples	11/75	Aucune
11/78	10 SC P2	27 MG 20 %	NI	Néant	0	Multi- ples	Multi- ples		
04/77	01 NA P14	19 MG 84 %	Non in- terpré- table	Méta	1 gr	1 gr	0		Aucune
04/77	10+ 0,5 P2	28 MPF 0	NI	Néant	0	1 gr	0		
09/78	09 + 1 P2 + 2.50	21 MG 80 %	NI	Méta	1 gr	1 gr	0		Aucune
09/78	10 + 1 P2 + 2,50	22 MG 75 %	NI	Néant	3	1	0		
03/77	09 + 0,50 P2 + 1.25	26 MG 50 %	NI	Néant	0	0	2		Aucune
03/77	04 + 0,75 P4 + 2	23 MG 70 %	NI	Meta	1 gr	0	1		

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	VC	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
36. GEO... 1943 M	OD	03/74	02/76	10 P2	28 MPF 0	NI	2	1	4,5
	OG	02/76	02/76	10 P2	28 MPF 0	NI	1	4	2,7
37. GER... 1940 M	OD	/	04/71	10 P2	Non réalisé	NI	/	/	/
	OG	03/71	04/71	06 + 0,5 P2	Non réalisé	NI	2	6	6,3
38. GIB.. 1935 M.	OD	/	/	/	/	/	/	/	/
	OG	05/71	04/74	07 + 0,75 P4 + 1,25	Non réalisé	NI	3	4	5
39. GIR... 1942 F.	OD	/	06/72	10 P2 SC	Non réalisé	NI	/	/	/
	OG	05/72	06/72	05 + 1,00 P3	Non réalisé	NI	3	3	5,1
40. GOR... 1920 M.	OD	/	/	/	/	/	/	/	/
	OG	08/72	09/72	09 (105 + 1 P2	Non réalisé	NI	2	9	6,1
41. HES... 1932 F.	OD	03/73	06/72	10 P2	Non réalisé	NI	1	6	5,6
	OG	03/72	06/72	10 + 0,5 P2	Non réalisé	NI	2	6	6,6
42. HOU.. 1934 F	OD	07/76	07/75	10 (+ 5 à 0) P2	25 MG 50 %	NI	1	3	2,4
	OG	04/74	07/75	05 (- 2 à 0) P2	11 MF >95 %	NI	2	6 à 9	4,6

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C		HARMS	V C	SF Subjectif Séquentiels	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
						Macu- laires	Inter P-M	Autres		
09/78	10 P2	SC	26 MG 37,5 %	NI	Néant	2 gr	0	1		Aucune
09/78	10 P2	SC	26 MPF 37,5 %	NI	Néant	3	0	1		
06/77	10 P2	SC	26 MG 37,5 %	NI	Néant	0	0	1		Aucune
06/77	09 P2	NA	24 MG 60 %	NI	Néant	1 gr	0	1		
										Aucune
05/76	10 + 1 P2 + 2		27 MPF 20 %	NI	Néant	1	0	2	04/74	
07/77	10 P2	SC	Non réalisé	NI	Néant	0	0	1		Aucune
07/77	10 P2	SC	Non réalisé	NI	Néant	2	0	1 gr		
										Kératite de l'en- fance : amblyopie D.
09/78	04 (105° + 1) P3 () + 2.50		14 MG 95 %	NI	Néant	2 gr	0	2		Diabète gras (pas de lésion FO)
09/78	10 + 1 P2		24 MG 60 %	NI	Néant	1 gr	0	1		Aucune
09/78	10 + 1,50 P2		23 MG 70 %	NI	Scotome	3	2	0		
11/78	09 (- 1,5 à 0) + 1 P2		22 MG 75 %	NI	Néant	1	0	2		Aucune
11/78	03(- 2 à 0) P4		10 MG >95 %	Non interpré- table	Scotome	1	2	Multi- ples	07/75	

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	VC	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
43. HUG.. 1943 M.	OD	03/74	05/74	06 - 1 P2	Non réalisé	NI	1	4	4,5
	OG		05/74	10 - 2 P2	Non réalisé	NI			
44. JOU... 1933 M	OD		02/71	10 - 1 P2	Non réalisé	NI			
	OG	12/70	02/71	04 SC P2	Non réalisé	NI	1	6	7,7
45. LAM... 1938 M.	OD	04/75	02/73	09 SC P2	Non, réalisé	NI	1	6	3,5
	OG	10/72	02/73	07 NA P3	Non réalisé	Dys. axe bleu-jaune	2	6	6
46. LAN... 1936 M.	OD		02/71	10 (90 - 2) P2	Non réalisé	NI			
	OG	02/71	02/71	10 (90 - 1) P3	Non réalisé	NI	1	6	7,5
47. LEV... 1942 M.	OD								
	OG	06/73	03/76	04 (100 + 2) + 2,50 P4	Non réalisé	NI	2	6	5,3
48. MAR... 1942 M.	OD	06/72	10/74	07+2 P4+2	Non réalisé	NI	2	6	6,3
	OG		10/74	10 SC P2	Non réalisé	NI			
49. MA... 1943 M.	OD	02/74	05/75	08+0,5 P2	Non réalisé	NI	2	4	4,7
	OG		05/75	10 SC P2	Non réalisé	NI			

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	VC	SF Subjectif Séquellaires	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
					Macu- laires	Inter P-M	Autres		
09/78	10 - 2 P2	27 MF 20 %	NI	Meta	1	0	0		Aucune
09/78	10 - 2 P2	25 MF 50 %	NI	Néant	0	1	0		
09/78	10 - 1 P2	27 MG 20 %	NI	Néant	0	0	1		Aucune
09/78	10 - 1 P2	23 MG 70 %	NI	Microp- sie	0	1 gr	1		
09/78	07 NA P2	25 MF 50 %	NI	Néant	0	1	0		Aucune
09/78	05 NA P2+0,5	25 MG 37,5 %	NI	Meta	Multi- ples	2	0		
09/78	10 (90 - 2) P2 () + 0,5	24 MG 60 %	NI	Néant	0	0	1		Aucune
09/78	10 (90 - 1) P2 () + 0,5	25 MG 50 %	NI	Scotome	5	0	0		
									Aucune
09/78	06 (100+ 2)+2 P2	20 MG 80 %	NI	Scotome	Multi- ples	0	2		
09/78	07+0,5 P2+0,5	20 MG 85 %	NI	Néant	1 gr	0	1		Aucune
09/78	10 SC P2	28 MPF 0	NI	Néant	0	0	2		
09/78	09 (70+ P2 0,5)	27 MG 20 %	NI	Néant	0	2 gr	2		Aucune
09/78	09 (110+ P2 0,5)	25 MF 50 %	NI	Néant	0	0	2		

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	VC	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
50. MIA... 1925 M.	OD	59	04/71	07 ($90^{\circ} + 1$) P3	Non réalisé	NI	2	4	18,9
	OG		04/71	10 ($90^{\circ} + 1$) P2	Non réalisé	NI			
51. MON. 1931 M.	OD	70	06/73	10 ($100^{\circ} - 1$) P2 - 0,5	Non réalisé	NI	2	6	5,3
	OG		06/73	10 ($80^{\circ} - 1$) P2	Non réalisé	NI			
52. MON... 1925 M	OD	68	10/74	03 + 1,50 P6	Non réalisé	Non inter- prétable	Multi- ples	6 à 9	7
	OG	69	10/74	01 NA P14	Non réalisé	NI	Multi- ples	6 à 9	6
53. NEA... 1925 F.	OD	12/71	07/74	04 ($80^{\circ} + 0,50$) P5 () + 1,50	Non réalisé	NI	2	6	5
	OG								
54. NEQ... 1929 M	OD	02/76	02/76	06 ($125^{\circ} + 0,75$) P2	Non réalisé	NI	2	3	27
	OG	66	02/76	10 ($65^{\circ} + 0,50$) P2	Non réalisé	NI	1	3	12
55. PAS... 1934 F.	OD	08/77	05/74	10 ($0^{\circ} - 0,25$) P2	Non réalisé	NI	1	2	1,1
	OG	02/74	05/74	07 ($75^{\circ} + 0,5$) + 0,5 P3	Non réalisé	NI	2	6	4,7
56. PAS... 1939 M	OD	06/72	03/75	07 ($115^{\circ} + 3,50$) P2	Non réalisé	NI	2	9	4,5
	OG	02/75	03/75	06 ($65^{\circ} + 3,50$) P3	Non réalisé	NI	1	6	1,7

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	SF Subjectif Séquellaires	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
					Macu- laires	Inter P-M	Autres		
11/78	07(90° + 1) P2 () + 3,5	16 MG 95 %	NI	Meta	Multi- ples	1	1	08/71	Aucune
11/78	10 (90° + 1) P2 () + 3	21 MG 80 %	NI	Néant	0	2	3		
03/76	03(100° - 1) P2	19 MG 87,5 %	NI	Néant	1 gr	1	2 gr	03/76	Aucune
03/76	10 (80° - 1) P2	27 MG 20 %	NI	Néant	0	0	1		
10/75	< 01 P3 (LA)	10 MG > 95 %	Dys. axe bleu/jau.	Scotome	Multi- ples	1	Multi- ples	10/74	Equipé de lunettes d'amblyo- pes
10/75	< 01 P2 (LA)	11 MG > 95 %	NI	Scotome	1 gr	0	1 gr	04/75	
12/76	07 (80° + 0,50) P2 () + 2	23 MG 70 %	NI	Néant	Multi- ples	1 gr	3	09/74	Aucune
09/78	10 (125° + 0,75) P2 () + 2	23 MG 70 %	NI	Néant	Multi-	0	2 gr	06/76	Aucune
09/78	10 (65° + 0,50) P2 () + 2	22 MG 75 %	NI	Microp- sie	Multi- ples	0	0		
09/78	09 - 05 P2 + 0,5	25 MG 50 %	NI	Néant	0	1	1		Rhuma- tisme pso- riasis (poussées de RSC s/corti- sone)
09/78	07 - 0,5 P2 + 0,5	24 MG 60 %	NI	Néant	3	2	2		
11/76	06(115° + 3,50) P3 () + 1	23 MF 60 %	NI	Néant	1 gr	0	1	04/75	Aucune
11/76	09 (65° + 3,50) P2 () + 1	25 MF 50 %	NI	Néant	1	0	1	04/75	

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
57. PER... 1930 F	OD	08/72	01/66	09 (90° + 0,5) P2	Non réalisé	NI	1	4	6,6
	OG	09/65	01/66	03 (90° + 0,5) P4	Non réalisé	NI	4	6	12,8
58. PER... 1938 M	OD	06/74	10/74	10+0,5 P2+0,5	Non réalisé	NI	1	4	4,4
	OG	06/74	10/74	07+1,00 P2+1,00	Non réalisé	NI	3	6	4,4
59. PER... 1930 F.	OD	02/72	04/72	10 SC P2	Non réalisé	NI	1	2	6,3
	OG	07/70	04/72	05 NA P2	Non réalisé	Dys. axe bleu/jaune	4	2 à 4	7,9
60. PER... 1928 M.	OD	10/74	10/75	08 - 2 P2	Non réalisé	NI	2	3	4,1
	OG		10/75	10 - 2,5 P2	Non réalisé	NI			
61. PLAS... 1033 F	OD	65	09/72	10 - 2 P2	Non réalisé	NI	3	6	11
	OG		09/72	10 - 2 P2	Non réalisé	NI			
62. RAV... 1924 M	OD		04/70	10 SC P2+1	Non réalisé	Dys. R-V. Cong.			
	OG	68	04/70	10 SC P2+1	Non réalisé	Dys. R-V Cong.	2	12	10
63. RIC... 1937 M	OD	10/73	02/74	03+1 P5	Non réalisé	NI	2	3	5
	OG		04/74	10 SC P2	Non réalisé	NI			

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	SF Subjectif Séquellaires	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
					Macu- laires	Inter P-M	Autres		
04/78	05(90+ 0,5)+0,5 P2()+ 1,5	20 MG 84 %	NI	Néant	1	0	2		Pleurésie tubercu- leuse en 1965
04/78	02 NA P4	15 HG 95 %	Non inter- prétable	Méta	3	1	0		
10/78	10 SC P2	25 MG 50 %	NI	Néant	0	0	1	10/74	Aucune
10/78	10 SC P2	15 MG 95 %	NI	Néant	1	0	3	10/74	
05/78	10 SC P2+1,5	26 MG 37,5 %	NI	Néant	1	0	1		Aucune
05/78	10 - 0,50 P2+1,50	26 MF pure 37,5	NI	Microp- sie	1	1	Multi- ples	04/72 03/74 04/78	
10/78	09 - 1,5 P2+1	16 MG 93 %	NI	Néant	0	1 gr	2		Aucune
10/78	10 - 2,5 P2 SC	21 MG 80 %	NI	Néant	0	1	1		
10/76	10 - 0,75 P2	27 MPF 20 %	NI	Néant	2	0	Multi- ples		Aucune
10/76	10 - 1 P2	20 MG 84 %	NI	Néant	1	0	1		
11/78	10+0,75 P2+3,00	19 MG 87 %	Dys. RV Cong.	Néant	1 gr	Multi-	0		Aucune
11/78	03+1,00 P5+3,50	7 MG >95%	Dys. RV Cong.	Méta.	Multi- ples	0 0	Multi- ples		
09/78	09+ 0,50 P2	21 MG 80 %	NI	Microp- sie	1	0	1 gr		Aucune
09/78	10 SC P2	26 MF pure 37,5%	NI	Néant	0	0	2		

NOM AGE SEXE	OD OG	Début signes fonctionnels	Date 1er examen	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	Nombre poussées avec SF	Durée poussées avec SF en mois	DELAI D'EVO- LUTION
64. RIN... 1038 M	OD		10/74	09 ($0^{\circ} - 0,5$) P2	Non réalisé	NI			
	OG	70	10/74	08 ($0^{\circ} - 0,5$) P2	Non réalisé	NI	3	6	7,5
65. ROC... 1931 M	OD	03/74	04/75	10 ($0^{\circ} + 2$) P2	27 MG 20 %	NI	1	6	4,8
	OG	04/75	04/75	0,5 ($0^{\circ} + 2,25$) P5	17 MG 92 %	NI	2	5	3,7
66. SUB... 1934 M	OD			10 SC P2	Non réalisé	NI			
	OG	03/73		10 SC P2	Non réalisé	NI	5	6	5,6
67. TAP... 1927 M	OD	02/68	06/74	05 ($0^{\circ} - 1,25$) P3 NA	23 MG 70 %	NI	4	3 à 6	10
	OG		06/74	10 ($0^{\circ} - 2$) P2	25 MG 50 %	NI			
68. THO... 1921 F	OD	62	06/72	05 ($10^{\circ} + 1$) P2	Non réalisé	Dys. axe bleu/jaune	Multi- ples	6	16
	OG		06/72	10 SC P2	Non réalisé	NI			
69. THO... 1929 M.	OD	2/71	02/71	10 SC P2	Non réalisé	NI	3	9	5,3
	OG	01/74	02/71	10 SC P2	Non réalisée	NI	2	6	2,5
70. TOR... 1941 M	OD	03/73	06/73	05 ($95^{\circ} + 4$) + 4 P3	Non réalisé	NI	1	3	5,6
	OG								

DATE DERNIER EXAMEN	ACUITE VISUELLE AVEC C	HARMS	V C	SF Subjectif Séquellaires	Localisations des cicatrices à la fluorographie			DATE LASER	REMARQUES
					Macu- laires	Inter P-M	Autres		
06/78	09(0° - 0,5) P2	24 MG 60 %	NI	Néant	1	0	0		Aucune
06/78	05(0° - 0,5) P3	20 MG 84 %	NI	Néant	1	2	1	12/75	
11/78	10(0° + 2) P2 () + 1,5	24 MG 60 %	NI	Néant	3	1	Multi- ples		Aucune
11/78	04(0° + 2) + 1 P3 () + 2,5	21 MG 75 %	NI	Néant	Multi- ples	1	Multi- ples	05/75	
10/78	10 SC P2	21 MG 80 %	NI	Néant	1	0	1		Aucune
10/78	08 NA P2	20 MG 84 %	NI	Néant	1 gr	1 gr	1		
06/78	10(0° - 1,25) P2	25 MG 50 %	NI	Néant	4	0	3	07/74	Aucune
06/78	10(0° - 2) P2	25 MG 50 %	NI	Néant	0	1	Multi- ples		
10/78	03(10° + 1) P4 () + 2,5	20 MG 84 %	Dys. axe bleu/ jaune	Néant	Multi- ples	0	Multi- ples	09/77	Aucune
10/78	08(75° + 0,5) P2 () + 3	25 MG 50 %	NI	Néant	0	0	1		
06/76	01 + 1,50 P6 + 3,00	11 MG > 95 %	Dys. axe bleu/ jaune	Scotome	Multi- ples	Multi- ples	2		OD : synchysis étincelant
06/76	08 + 1,00 P2 + 2,50	25 MG 50 %	NI	Néant	Multi- ples	1 gr	2	02/75	
10/78	06 (95 + 4) + 4 P2	22 MF pure 75 %	NI	Néant	5	0	2		1) Astigma- tisme hy- permé- trique bi- latéral de 4,5 d
					1	0	0		2) Ambly- opie OG

CHAPITRE III : ANALYSE DES RESULTATS.

ANALYSE DES DONNEES GENERALES.

- Le nombre d'yeux.
- Le côté.
- Le sexe.
- L'âge de début
- Le nombre et la durée des poussées.
- La durée d'évolution.
- Le nombre des lésions angiographiques.
- Le siège de ces lésions.

ANALYSE DU BILAN FONCTIONNEL.

- L'acuité visuelle
- La périmétrie statique
- La vision des couleurs.
- Les signes fonctionnels séquellaires.



ANALYSE DES RESULTATS



Nous avons donc réuni un matériel d'étude de 129 yeux, dont 83 yeux ont un recul supérieur à 4 ans depuis leur première poussée de RSC accompagnée de signes fonctionnels oculaires. Nous considérons qu'il s'agit de **cas majeurs** dans la plupart des cas, les malades nous ont été adressés, après une ou plusieurs poussées par leur médecin traitant. Ils ne sont qu'exceptionnellement venus directement à la consultation. (observations n° 7, 16, 33, 46, 56). La dernière consultation a été effectuée à distance de toute poussée de RSC (aucune image de fistule sur les clichés de rétinographie fluorescéinique).

Nous envisagerons **deux parties dans l'analyse des résultats obtenus** : une première partie sera consacrée aux données et caractéristiques générales de nos 72 observations. La seconde analysera plus particulièrement le bilan fonctionnel final (acuité visuelle, périmétrie statifiée de Harms et vision des couleurs).

A. ANALYSE DES DONNEES GENERALES.

a) Le nombre d'yeux.

Parmi les 72 observations réunies, on relève 83 yeux dont le recul depuis la première poussée est supérieure à 4 ans. Un oeil n'a pas pu être inventorié (observation n° 40 : cicatrices cornéennes leucomateuses) :

58 malades ont le 2e oeil atteint (80,6 %)

13 malades ont le 2e oeil indemne de toute lésion sur le cliché angiographique (18,1 %).

Après ces données sur l'ensemble de notre matériel, nous n'envisagerons désormais que les 83 yeux répondant à nos critères de sélection.

b) La répartition suivant le côté.

La rétinopathie séreuse centrale se retrouve avec une égale fréquence du côté droit ou du côté gauche. Nous n'observons pas de différence significative dans notre série qui comprend 44 yeux droits et 39 yeux gauches.

c) La répartition selon le sexe.

Nous avons réuni 60 hommes et 12 femmes (16,7 %), ce qui est en accord avec les travaux publiés.

d) Etude de l'âge de début.

L'âge moyen de début de la première poussée de RSC accompagnée de signes fonctionnels est de 38,2 années. Cet âge est certainement supérieur à l'âge moyen de début de la maladie car sur les premiers clichés angiographiques réalisés il existait dans de nombreux cas des cicatrices de poussées antérieures restées muettes fonctionnellement ou négligées par le patient (atteinte unilatérale). Les âges extrêmes de début sont de 30 ans et de 51 ans.

e) Le nombre et la durée des poussées.

Nous devons introduire des restrictions dans l'établissement de ces résultats. Les données ont été en partie recueillies par l'interrogatoire de nos 72 patients et ne sont donc pas d'une rigueur extrême. Nous avons tenu à développer ce paragraphe car c'est l'un des facteurs de pronostic majeurs. Nous verrons en effet que les yeux n'ayant pas présenté de poussées marquées par des signes fonctionnels ont tous une acuité visuelle supérieure ou égale à 08 Parinaud 2. Les signes fonctionnels durent plus longtemps que le décollement du neuro-épithélium. Ils disparaissent au bout d'une période de 7 mois en moyenne (22). Dans plus de 70 % des cas (61 malades sur 83), les signes fonctionnels persistent plus de six mois.

Nombre de poussées	Nombre d'yeux	%
1 poussée	21	25,3 %
2 poussées	35	42,2 %
3 poussées	11	13,2 %
4 poussées et plus	16	19,3 %

Durée de la poussée	Nombre d'yeux	%
Moins de 3 mois	9	10,8 %
de 3 à 6 mois	13	15,7 %
de 6 à 9 mois	53	63,9 %
plus de 9 mois	8	9,6 %

f) La durée d'évolution.

Les reculs extrêmes que nous avons observé dans notre série sont de 4 années et de 18,9 années (observation n° 50). La majorité des cas (84,3 %) a un recul d'évolution compris entre 4 et 10 ans : nous effectuons les angiographies fluorescéiniques dans le service depuis 1966 ce qui explique le petit nombre d'yeux dont le recul d'évolution est supérieur à 10 ans.

	Nombre d'yeux	%
Recul de 4 à 6 ans	51	61,4 %
Recul de 6 à 8 ans	14	16,9 %
Recul de 8 à 10 ans	5	6 %
Recul supérieur à 10 ans	13	15,7 %

Par ailleurs, nous avons eu des difficultés à joindre les anciens malades du service (39 convocations nous ont été retournées pour changement d'adresse).

g) Nombre de lésions angiographiques.

Le nombre d'atteintes et le siège des lésions de l'épithélium pigmenté ont été obtenus à partir des données des clichés angiographiques réalisés lors du bilan final. Des clichés périphériques ont été systématiquement effectués. Une étude récente (11) a montré que 16,3 % des atteintes de RSC se trouvaient à l'extérieur d'un cercle de 3 diamètres papillaires centré par la fovea. Nous avons considéré qu'une lésion ou qu'un groupe de lésions constituaient une atteinte.

	Nombre d'yeux	%
1 atteinte	7	8,4 %
2 atteintes	18	21,7 %
3 atteintes	13	15,7 %
4 atteintes et plus	45	54,2 %

On est immédiatement frappé par le nombre élevé d'yeux présentant 3 atteintes et davantage (69,9 %). Nous essayerons de déterminer si la durée d'évolution est aussi importante qu'elle le paraît et si le nombre d'atteintes de l'épithélium pigmenté aggrave le bilan fonctionnel résiduel.

h) Siège des lésions angiographiques.

Nous ne nous servirons pas du schéma précis utilisé dans les différentes études parues sur ce sujet (11). Notre étude porte en effet sur l'aspect fonctionnel de la RSC. C'est pourquoi nous avons classé les localisations par rapport à la macula (siège maculaire, siège inter papillo-maculaire, autres localisations). Sera considérée de siège maculaire toute lésion située à l'intérieur d'un cercle de trois rayons papillaires de diamètre et centre par la fovea (schéma)

	Nombre d'yeux	%
Localisations maculaires	68	39,5 %
Inter papillo-maculaires	36	21 %
Autres localisations	68	39,5 %

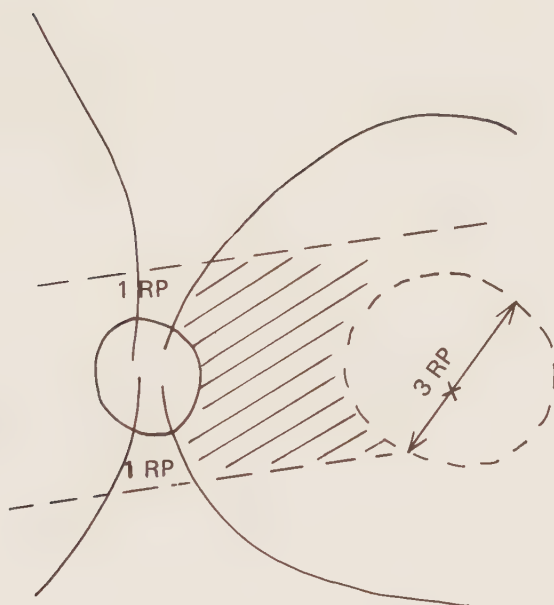
Nous constatons immédiatement la multiplicité des lésions séquellaires des poussées de RSC : 68 yeux présentent une ou plusieurs lésions de siège maculaire (243 lésions maculaires au total en comptant arbitrairement 5 lésions en cas de localisations multiples). Le nombre de lésions de l'épithélium pigmentaire révélés par l'angiographie fluoresceinique est bien supérieure à celui des poussées cliniquement connues (13).

B. ANALYSE DU BILAN FONCTIONNEL

a) L'acuité visuelle.

Seuls certains yeux ayant présenté une poussée de RSC accompagnée de signes fonctionnels présentent une baisse importante de l'acuité visuelle. Les yeux adelphe n'ayant jamais présenté de signes fonctionnels ont une acuité supérieure ou égale à 08 Parinaud 2 (32 yeux ou 24,8 %).

Conformément à l'usage nous avons réparti l'acuité visuelle (AV) en trois groupes. Le 3e groupe (acuité inférieure ou égale à 02 Parinaud 8) empêche toute vie normale.



Zone inter papillo-maculaire



Zone maculaire

Détermination du siège
des lésions angiographiques.

Une seule observation (n° 52) présente une atteinte bilatérale majeure rentrant dans la 3e catégorie. Le malade a pu être équipé de lunettes d'amblyope qui lui permettent de lire (Parinaud 3). Dans les 5 autres cas, l'acuité visuelle de l'œil adelphe est toujours supérieure à 05 Parinaud 2.

	Nombre d'yeux	%
AV supérieure à 07	58	69,9 %
AV entre 06 et 03	18	21,7 %
AV inférieure à 02	7	8,4 %

	Nombre d'yeux	%
AV supérieure à P4	75	90,4 %
AV entre P5 et P6	2	2,4 %
AV inférieure à P8	6	7,2 %

Le pourcentage d'acuité visuelle inférieure à 02 est identique à celui de WESSING et coll. (32). Les résultats de l'acuité visuelle de près se superposent à ceux recueillis pour l'acuité visuelle de loin en ce qui concerne le 3e groupe (acuités dégradées). Dans tous les autres cas, l'acuité de près est supérieure ou égale à Parinaud 4, ce qui permet une bonne fonction visuelle. C'est pourquoi nous n'envisagerons dans les commentaires que l'acuité visuelle de loin.

b) La périmétrie statique.

Nous avons étudié systématiquement le méridien horizontal lors de la réalisation de l'examen. Les courbes obtenues sont toutes altérées à l'exception de l'observation n° 25 (l'œil G n'a jamais présenté de signes fonctionnels). L'altération de la fonction maculaire peut se faire sans signes cliniques : l'acuité reste toujours, comme nous l'avons vu, supérieure ou égale à 08 Parinaud 2. L'examen de la périmétrie statique est le dernier à redevenir normal (il faut une année environ) mais ce n'est pas systématique comme le montrent les observations que nous avons relevées et qui n'ont présenté qu'une poussée manifeste. La courbe d'altération maculaire permet de classer les maculopathies (maculopathie foveolaire pure ou prédominante, maculopathie globale, maculopathie péri-fovéolaire).

	MF		MG		MPF	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Altération inférieure ou égale à 50 %	2	2,5	15	18,7	5	6,3
Altération supérieure à 50 %	2	2,5	55	68,7	1	1,3

c) La vision des couleurs

L'étude de la vision des couleurs avait été réalisée à l'aide du test 28 HUE de ROTH selon FARNSWORTH-BUNSELL après étude de la vision centrale des couleurs et du test de ISHIARA lors des premiers bilans réalisés chez nos malades.

Nous avons jugé préférable de continuer à utiliser le même protocole, bien que cet examen ne se soit pas avéré assez précis.

Nous avons éliminé de l'étude l'observation n° 62 : le patient présente une dyschromatopsie rouge - vert congénitale.

		Sans S.F. séquellaires	Avec S.F. séquellaires	TOTAL	
				Nbre d'yeux	%
Vc normale		44	25	69	85,3
Dyschromatopsie d'axe bleu-jaune		3	5	8	9,8
Vc non interprétable			4	4	4,9
Total des sf séquellaires	Nbre d'yeux	47	34		
	%	58 %	42 %		

Ainsi après plus de 4 ans d'évolution, nous observons que plus de 40 % des yeux présentent des signes fonctionnels séquellaires (essentiellement du type scotome et micropsie). Mais il faut souligner que les patients s'en plaignant spontanément sont exceptionnels.



CHAPITRE IV : COMMENTAIRES

LE PRONOSTIC GENERAL.

LES ELEMENTS DU PRONOSTIC

Le sexe

L'âge

Les formes bilatérales

Le nombre et la durée des poussées

La durée d'évolution de la maladie

Le siège des lésions de l'épithélium pigmenté

Les facteurs thérapeutiques.



C O M M E N T A I R E S



Nous abordons la partie essentielle de notre travail. Nous envisagerons successivement le pronostic général de la RSC puis les différents facteurs influant l'évolutivité de la maladie, en insistant sur l'aspect fonctionnel (fonction visuelle résiduelle et récidives).

A. LE PRONOSTIC GENERAL.

L'analyse de nos 72 observations présentant un recul de plus de quatre années a confirmé l'opinion admise de la relative bénignité de la maculopathie due à la RSC. Pour six de nos observations, la RSC n'est pas une maladie bénigne. En effet 7 yeux ont une acuité visuelle résiduelle inférieure ou égale à 02 Parinaud 8 (soit 8,3 % des cas étudiés). L'acuité visuelle du 2e œil est de :

07 Parinaud 2	3 cas
05 Parinaud 2	2 cas
inférieure à 02	1 cas

Nous n'avons qu'une observation présentant une atteinte bilatérale sévère. Nous essaierons de rechercher l'existence de facteurs de gravité.

Par ailleurs, la présence d'un scotome central positif est très invalidante. L'examen de la périmétrie statique fait là encore la preuve de sa finesse. Avec une altération de la fonction maculaire supérieure à 80 %, il y a fréquemment un scotome relatif (malgré une acuité supérieure à 07 Parinaud 2) très gênant. Au contraire la micropsie dont se plaignent souvent les malades existe alors que l'altération maculaire est beaucoup moins importante (dès 37,50 %).

Le deuxième élément important du pronostic concerne les récidives. C'est non seulement un facteur d'aggravation, mais également un préjudice immédiat dans la vie quotidienne des malades. Seuls 25,3 % de nos cas n'ont présenté qu'une poussée de RSC accompagnée de signes fonctionnels. Nous devons tenir compte de ce facteur dans notre conduite thérapeutique, non seulement dans l'établissement du traitement mais également de la prévention.

B. LES ELEMENTS DU PRONOSTIC.

a) Le sexe.

Nous avons vu que la répartition de nos malades (83,3 % de sujets de sexe masculin) rejoint celles des autres publications qui oscillent entre 75 et 85 %. Parmi les sujets de sexe féminin (24 yeux, 22 yeux atteints dont 15 pour lesquels le recul d'évolution depuis la première poussée accompagnée de signes fonctionnels est supérieur à 4 ans), nous n'avons qu'un œil dont l'acuité visuelle est inférieur à 02.

	Nombre d'yeux	%
AV supérieure à 07	11	66,8 %
AV entre 06 et 03	4	26,6 %
AV inférieure à 02	1	6,6 %

Les chiffres se superposent à ceux obtenus pour l'ensemble de notre étude. Mais notre série féminine n'est pas assez importante pour en tirer une conclusion statistiquement significative.

b) L'âge

Nous n'envisagerons pas le nombre d'atteintes en fonction de l'âge du malade. Cette étude a été réalisée de nombreuses fois : le nombre de formes à lésions multiples augmente avec l'âge (11).

Nous avons vu que l'âge moyen de début de notre série était relativement élevé (38,2 années) du fait des critères de sélection. Dans ce chapitre également, les cas étudiés sont d'âge moyen. Les malades plus âgés, vus à un stade tardif, présentent une maculopathie diffuse, de diagnostic difficile sans données angiofluorographiques très antérieures. Aussi avons-nous moins de cas après 55 ans.

	1 poussée	2 poussées	3 poussées	4 poussées et plus
35 à 39 ans	3	6	1	3
40 à 44 ans	6	10	5	2
45 à 49 ans	7	5	3	3
50 à 54 ans	5	7	1	6
55 à 59 ans		5	1	2

La répartition de notre matériel est régulière (81 yeux, deux patients de notre série ont moins de 35 ans). Pour les raisons que nous venons d'exposer, nous ne retenons pas la diminution des cas après 55 ans. Ce qui semble beaucoup plus surprenant, c'est que le **nombre des poussées n'augmente pas avec l'âge** : les différentes tranches sont homogènes.

Le deuxième élément que nous avons voulu étudier est l'acuité visuelle. Nous n'avons que 4 yeux dont l'acuité visuelle est inférieure à 02 Parinaud 8 après 49 ans.

	Acuité sup. 07	Acuité entre 03-06	Acuité inf. 02
35 à 39 ans	9	3	1
40 à 44 ans	13	9	1
45 à 49 ans	15	2	1
50 à 54 ans	14	2	3
55 à 59 ans	5	2	1

Là encore, les mêmes commentaires quant aux tranches d'âge sont à faire. Nous ne notons pas de différence significative : l'âge n'est pas un facteur prépondérant dans l'établissement du pronostic de la rétinopathie séreuse centrale.

c) Les formes bilatérales.

Nous avons relevé 80,6 % de formes bilatérales (58 observations). Seul le 2e œil de l'observation n° 40 n'a pas pu être examiné correctement du fait d'un leucome cornéen cicatriciel empêchant l'angiofluorographie rétinienne.

La première poussée de RSC accompagnée de signes fonctionnels est survenue avec un délai variable sur le 2e œil, mais il existait souvent des images de dispersion pigmentaire sur les clichés angiographiques antérieurement. Nous avons réuni 24 dossiers dont l'œil adelphe a présenté une poussée, soit simultanée (4 cas) soit postérieure (les délais maximum sont de 8 et 9,3 années).

DOSSIER N°	DELAI
1	0
3	1
6	0,5
7	0
8	2,6
14	0
17	4,9
22	8
26	5,6
30	4,9
34	2,2
36	1,8

DOSSIER N°	DELAI
41	1
42	2,2
45	2,5
52	1
54	9,3
55	3,6
56	2,8
57	6,2
58	0
59	1,6
65	1,1
69	2,8

Le **délai moyen** entre les deux yeux est de 2,7 années. Il est très intéressant de constater que si l'atteinte est bilatérale dans 80,6 % des cas, il n'existe des signes fonctionnels (avec pour corollaire une baisse de l'acuité visuelle) que dans 33 % des cas.

Les deux observations où l'atteinte de l'acuité est la plus importante (2e œil, observations n° 3 et 52) ont un délai de 1 année entre l'apparition des signes fonctionnels aux deux yeux, donc nettement inférieur au délai moyen.

d) Le nombre et la durée des poussées.

L'étude de la fréquence et de la durée des poussées de RSC accompagnées de signes fonctionnels est très importante. Nous avons vu en effet qu'en l'absence de symptômes, le bilan fonctionnel était toujours bon (acuité visuelle supérieure ou égale à 08 Parinaud 2).

Notre étude montre que l'augmentation du nombre et surtout de la durée des poussées de RSC est un facteur majeur du pronostic. Les 7 yeux ayant une acuité visuelle inférieure à 02 Parinaud 8 ont tous présenté au moins une récurrence, les poussées ont toujours duré plus de six mois. Dans la série de STRAATSNA et collaborateurs (28), les 4 yeux n'ayant pas récupéré une acuité visuelle de 20/40 sont ceux où la poussée de RSC a duré plus de six mois. Contrairement à KLEIN (22) nous estimons qu'il y a une corrélation entre la durée de la poussée et l'acuité visuelle résiduelle. Les tableaux ci dessous montrent que cette condition n'est pas néanmoins suffisante

Nombre de poussées

	1	2	3	4 et plus
AV supérieure à 07	19	22	9	8
AV entre 03 et 06	2	12	1	3
AV inférieure à 02		1	1	5

Durée des poussées

	3 mois	3 à 6 mois	6 à 9 mois	Plus de 9 mois
AV supérieure à 07	8	11	36	3
AV entre 03 et 06	1	2	12	3
AV inférieure à 02			5	2

e) La durée d'évolution de la maladie.

On admet classiquement qu'avec l'augmentation de la durée d'évolution de la maladie, le risque de récurrence est plus grand. Cela semble être une lapalissade. Nous avons étudié dans l'analyse des résultats la répartition de nos malades en fonction du recul existant à ce jour, depuis la première poussée de RSC accompagnée de signes fonctionnels. Du fait de nos critères de sélections, la majorité des cas de notre matériel d'étude a une durée d'évolution comprise entre 4 et 8 ans (65 yeux sur 83, soit 78,3 %). Aussi, pour obtenir une répartition homogène, avons-nous réparti notre matériel en trois groupes arbitraires :

- {

GROUPE 1 : recul de 4 à 6 ans

GROUPE 2 : recul de 6 à 8 ans

GROUPE 3 : recul supérieur à 8 ans.

	GROUPE 1	GROUPE 2	GROUPE 3
AV supérieure à 07	37 72,5 %	7 50 %	14 77,8 %
AV entre 03 et 06	11 21,6 %	5 35,7 %	2 11,1 %
AV inférieure à 02	3 4,9 %	2 14,3 %	2 11,1 %
	100 %	100 %	100 %

Nous avons été frappé par le nombre important d'acuités visuelles inférieures à 06 pour un délai d'évolution inférieur à 6 ans (14 cas sur 51 soit 26,5 %). Le petit nombre de cas que nous avons dans les deux autres groupes nous empêche d'avoir un résultat statistiquement significatif. Aussi avons-nous recherché après quel délai l'acuité visuelle des yeux des groupes 2 et 3 avait été altérée de manière importante. Pour l'observation n° 17 l'acuité visuelle de l'œil droit est inférieure à 02 depuis 1972 au moins (pas de renseignement précis antérieurement) soit un délai maximum de 5 ans. Le délai est de 5 ans (œil G) et de 6 ans (œil D) pour l'observation n° 52 ; là aussi nous n'avons pas de données plus anciennes. Enfin pour l'observation n° 57, l'acuité est inférieure à 02 depuis début 71, soit un délai de 5,5 années.

En conclusion, les 7 yeux qui ont une acuité visuelle très basse, ont présenté cette altération dans un délai relativement court (**moins de 6 ans**) après leur première poussée de RSC accompagnée de signes fonctionnels. Il semblerait que le délai d'évolution, contrairement à ce que l'on admet généralement, ne soit pas le facteur essentiel et que les formes graves de RSC le soient très rapidement.

Nous n'envisagerons pas l'acuité visuelle de près dans ce chapitre, comme dans les précédents, puisque nous avons vu dans l'analyse des résultats que son altération se calquait sur l'acuité de loin. Par contre l'étude de l'atteinte de la fonction maculaire en fonction de la durée d'évolution est particulièrement intéressante du fait de la grande précision de l'examen de HARMS.

	GROUPE 1	GROUPE 2	GROUPE 3
Altération inférieure à 50 %	11	7	4
Altération supérieure à 50 %	37	7	14

Nous observons une nette augmentation du pourcentage d'altération maculaire avec la durée d'évolution de la maladie. Ce résultat n'est pas en désaccord avec ce que nous verrons de dire : nous avons vu que l'acuité visuelle était encore excellente pour une altération majeure (plus de 80 %)

f) Le siège des altérations de l'épithélium pigmenté.

Nous avons recensé au chapitre de l'analyse des résultats le nombre très important de lésions de l'épithélium pigmenté (effet fenêtre) révélées par l'angiographie fluorescéinique. Ces lésions, beaucoup plus nombreuses que ne le laissent supposer la biomicroscopie, montrent que la RSC est une maladie de l'ensemble de l'épithélium pigmenté. Du fait de cette multiplicité, il est impossible d'étudier de manière précise les rapports entre l'atteinte de l'acuité visuelle (et l'altération de la fonction maculaire) et le siège des lésions épithéliales.

Nous pouvons dire, néanmoins, que toutes les observations (n° 3, 17, 33, 52, 57, 69) dont le bilan fonctionnel est désastreux ont de multiples lésions maculaires et interpapillo-maculaires (l'observation n° 52 n'a pas de lésion inter papillo-maculaire). Là encore, il s'agit d'une condition nécessaire mais non suffisante comme le montre l'étude des tableaux récapitulatifs.

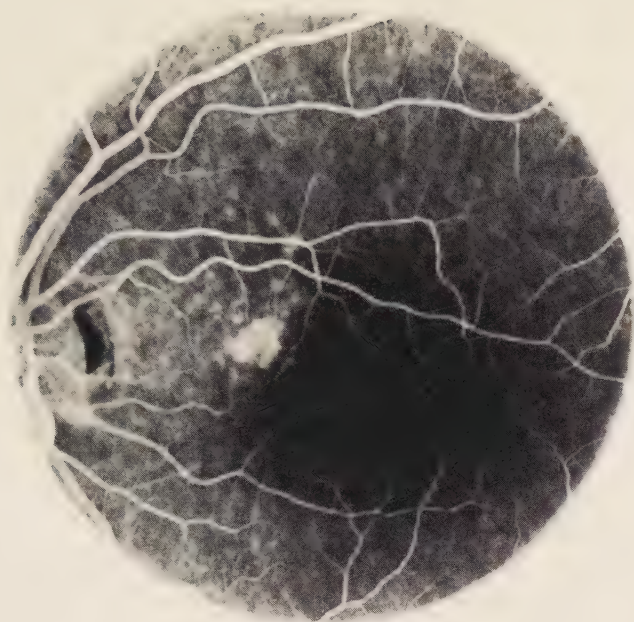


PHOTO 1 : Angiographie OG (temps veineux précoce) :
lésions épithéliales interpapillo-maculaires
VOG : 10 P2

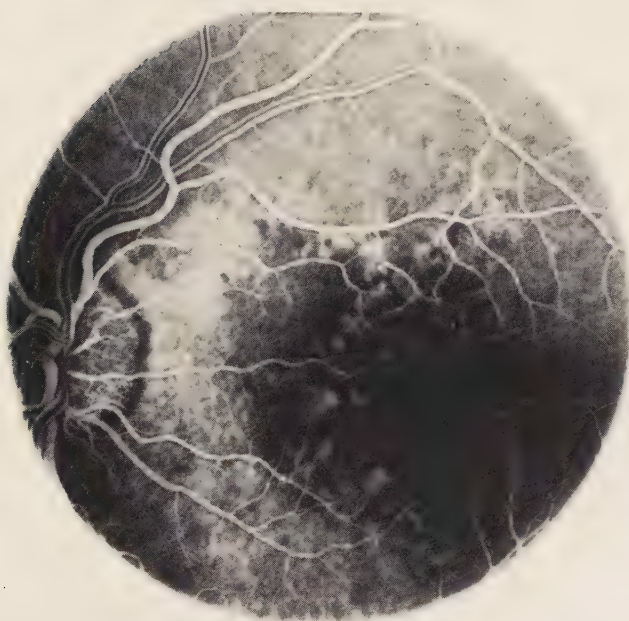


PHOTO 2 : Angiographie OG (temps artério-veineux) :
multiples lésions maculaires et extra-maculaires
VOG : 06 P2

g) Les facteurs thérapeutiques.

Nous n'envisagerons que le traitement médical (corticoïdes) et l'utilisation du laser à l'argon. Notre recul est insuffisant pour juger de l'efficacité de l'acide tranexamique (FRENOLYSE *).

D'emblée nous devons souligner que le pourcentage d'yeux ayant reçu un traitement au laser à l'argon (34 yeux sur 83, soit 40,1 %) est très important. Deux raisons principales existent : d'une part il s'agit d'un matériel d'étude d'origine hospitalier, d'autre part la majorité des cas traités au laser sont des formes récidivantes (10 yeux sur 34 ont eu un traitement par le laser lors de leur première poussée). Aucun malade ayant reçu un tel traitement n'a disparu de notre consultation.

L'étude rétrospective d'une thérapeutique est très difficile (manque de coordination entre des prescripteurs multiples). Nous essaierons d'être le plus rigoureux possible. Nous avons réparti notre matériel en trois groupes :

- Groupe I non traité (ou médicaments telles que vasodilatateurs ou antibiotiques).
- Groupe II ayant reçu un traitement médical à base de corticoïdes (le traitement utilisé dans le service est le MEDROL * 5 mg : 15 mg pendant 10 jours, 10 mg pendant 10 jours, 5 mg pendant 10 jours).
- Groupe III ayant reçu un traitement par le laser à l'argon au cours de l'évolution de la maladie.

Pour chaque groupe, trois éléments du bilan ont été particulièrement étudiés : l'acuité visuelle résiduelle, la périmétrie statique de profil, la récurrence après traitement. Nous commencerons par l'étude de l'acuité visuelle.

	GRUPE I	GRUPE II	GRUPE III
AV supérieure à 07	12	28	18
AV entre 06 et 03	6	4	8
AV inférieure à 02		3	4

La répartition des malades ayant une acuité très détériorée (AV inférieure ou égale à 02) se fait de manière égale entre les groupes II et III. L'absence de formes graves dans le groupe I ne peut pas être retenue sans avoir fait une étude prospective randomisée.

L'examen de la périmétrie statique est beaucoup plus sensible. Le tableau que nous avons établi montre que les cas traités par le laser ont une évolution meilleure (50 % des altérations de moins de 50 % appartiennent au groupe III, 50 % des altérations de plus de 50 % appartiennent au groupe II

	GROUPE I	GROUPE II	GROUPE III
Altération inférieure à 50 %	7	4	11
Altération supérieure à 50 %	10	29	19

Nous ne pouvons pas conclure de manière affirmative en faveur du laser. Les cas où il a été utilisé sont les formes où la fuite n'appartient ni au faisceau inter-papillo maculaire, ni à la macula, c'est-à-dire des formes de pronostic vraisemblablement plus favorable.

Quant à l'étude des récurrences, elle est encore plus difficile : les malades ont été souvent vus à un stade tardif et toutes les poussées de RSC n'ont pas été traitées dans le service.

	GROUPE I	GROUPE II	GROUPE III
Absence de récurrence	12	19	21
Au moins 1 récurrence	6	16	9

Nous avons considéré ne présentant pas de récurrence les cas ayant guéri avec le traitement donné dans le service (ce traitement a pu être donné pour la 1^e ou la 4^e poussée de RSC, mais il n'y a eu aucune poussée ultérieure). Contrairement à l'étude de WESSING (32 et 33) nous avons un grand nombre de récurrences (43,3 % des 83 yeux de notre série) qui se répartissent régulièrement dans chaque groupe :

GROUPE I (18 yeux)	33,3 %
GROUPE II (35 yeux)	45,7 %
GROUPE III (30 yeux)	30 %

Dans la série de WESSING et collaborateurs, 30 % des malades avaient reçu un traitement au laser (84 yeux). Le nombre de récurrences étaient nettement inférieur (9 récurrences soit 10,7 %), mais le recul minimum d'évolution était de six mois seulement.

Si là encore, nous ne considérons que les 7 formes graves qui sont celles qui nous intéressent le plus, il est impossible de trancher. A l'exception de l'observation n° 69 (groupe II), tous les yeux ont été examinés à un stade tardif de leur maladie : l'acuité visuelle était déjà basse (03 Parinaud 4 pour la meilleure acuité, observation n° 57). Quatre yeux ont présenté une récurrence (deux du groupe II et deux du groupe III) sans retentissement important sur le bilan fonctionnel.

Au terme de ce paragraphe, il est difficile de conclure. Nous savons que le décollement du neuro-épithélium peut disparaître 48 heures après la photocoagulation de la fistule par le laser à l'argon. La présence des fibres optiques et des cellules visuelles contre-indique l'utilisation du laser en cas de fistule maculaire ou inter papillo-maculaire. Aussi serons-nous encore plus restrictifs que GASS et WESSING avant de poser une indication de photocoagulation.

Nous proposons la photocoagulation :

- Devant une fistule extra-maculaire ou en-dehors du faisceau inter-papillo-maculaire qui entraîne un décollement du neuro-épithélium se manifestant par des signes fonctionnels.
- Devant une fistule de siège maculaire temporal (située à plus d'un diamètre papillaire de la fovea) s'accompagnant d'une bulle évoluant depuis plus de six mois, lorsqu'il s'agit d'une récurrence ou lorsque l'oeil adelphe a subi une évolution défavorable.

Par contre une fistule inter papillo-maculaire contraindique catégoriquement le laser.

Le respect de ces indications nous a permis de ne pas avoir d'accidents de photocoagulation.

Indications de photocoagulation au laser dans la rétinopathie séreuse centrale (WESSING)

- . Présence d'un décollement séreux du neuro-épithélium depuis plus de 4 semaines.
- . Acuité visuelle inférieure à 08
- . Changements secondaires dans la forme des précipités sous-rétiniens ou apparition de dégénérescence cystoïde
- . Récidives (surtout ceux qui ont des lésions importantes de l'épithélium pigmenté, malgré une bonne acuité visuelle ou une histoire de la maladie peu démonstrative)
- . Gêne importante pour le patient avec perte de la vision binoculaire.

Indications de photocoagulation au laser dans la rétinopathie séreuse centrale (GASS)

Avant d'entreprendre la photocoagulation de la fistule, il faut attendre :

- . 4 mois, s'il n'y a pas de passé ophtalmologique.
- . 6 mois ou plus, si la fuite est à moins d'un quart de diamètre papillaire de la fovéa.
- . 1 mois s'il existe des épisodes antérieurs identiques et si après chaque épisode les fonctions oculaires se sont normalisés.
- . Immédiatement quand la fuite est à plus d'un quart de diamètre papillaire de la fovea si
 - la bulle est présente depuis plus de 4 mois
 - il existe une perte de l'acuité de l'autre oeil
 - le malade ne peut plus travailler

C O N C L U S I O N S

*

Nous avons réuni un matériel d'étude de 129 yeux dont 83 ont un recul d'évolution supérieur à 4 ans depuis leur première poussée de rétinopathie séreuse centrale accompagnée de signes fonctionnels. L'ensemble des malades étaient suivis à la clinique ophtalmologique B de Lyon (Pr. G. BONAMOUR et Pr. M. BONNET).

Notre travail confirme l'opinion admise de la relative bénignité de la rétinopathie séreuse centrale. Nous n'avons que 7 yeux sur 83 dont l'évolution fonctionnelle à long terme s'est avérée défavorable (acuité inférieure à 02 Parinaud 8) dont une forme bilatérale. Dans les cinq autres observations, l'acuité visuelle est toujours supérieure à 05 Parinaud 2. L'étude de la périmétrie statique et le calcul de l'altération maculaire sont beaucoup plus précises (72,5 % des yeux ont une altération supérieure à 50 %). Le test 28 HUE que nous avons utilisé pour la vision des couleurs n'est pas assez sensible.

L'étude des facteurs de pronostic a montré que l'âge de début, le sexe et le côté atteint n'ont pas de conséquence. Nous avons relevé 80,6 % de formes bilatérales (58 yeux sur 83) dont 28,9 % ont présenté des signes fonctionnels. Le délai d'apparition des signes fonctionnels au niveau du 2^e œil est de 2,8 années en moyenne. Le nombre et la durée des poussées dont le siège du décollement du neuro-épithélium est maculaire sont les éléments essentiels du pronostic. Les yeux n'ayant présenté qu'une poussée ont toujours une acuité supérieure à 04 Parinaud 2 (25,3 %). Les 7 yeux ayant une acuité très basse ont présenté deux poussées au moins (5 yeux ont plus de 4 poussées) qui ont duré toutes plus de six mois. En fait l'ensemble de ces facteurs de pronostic est nécessaire pour aggraver le bilan fonctionnel visuel (39 yeux ont présenté des poussées de durée supérieure à 6 mois et conservent une acuité supérieure à 05 Parinaud 2). Les lésions de l'épithélium pigmenté révélées par l'angiographie sont très nombreuses : 69,9 % des yeux ont plus de 3 atteintes (58 yeux). Elles siègent au niveau de la macula (40 %) et du faisceau inter papillo-maculaire (20 %). Toutes les formes graves (acuité inférieure à 05 Parinaud 2) présentent des altérations épithéliales maculaires. Enfin, le groupe d'yeux ayant été traité par la photocoagulation (30 yeux) à un bilan fonctionnel meilleur (36,6 % des yeux ont une altération inférieure à 50 %).

Devant la multiplicité des facteurs de pronostic de la rétinopathie séreuse centrale, il faut garder à l'esprit que le traitement doit diminuer la durée des poussées surtout celles où le décollement du neuro-épithélium intéresse la macula.

Nous n'avons eu aucun accident de photocoagulation dans notre série (30 yeux traités sur 83) en respectant le faisceau inter papillo-maculaire. Seules les formes récidivantes, dont l'évolution est longue et défavorable, doivent bénéficier de ce traitement.

Le Président de la Thèse

Professeur R. HUGONNIER

Vu et Permis d'Imprimer
LYON, le 20 Février 1979

Le Directeur
de l'U.E.R. LYON-NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

Le Président de l'Université
CLAUDE-BERNARD LYON I.

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE



A. OUVRAGES GENERAUX.

1. **AMALRIC P., BONNIN P.**
L'angiographie fluorescéinique — BSDF, 1969, n° spécial.
2. **AMALRIC P.**
Angiographie et angon laser. — BSOF, 2, 265-276, 1973.
3. **BONNET M., FRANCOIS P.**
La macula — Masson Edit., 1976
4. **COSCAS G.**
Maculopathies oedémateuses — Rapport annuel SOP, 260 p., 1972.
5. **COSCAS G.**
Exploration angiographique de la macula (en dehors des affections tumorales).
Clin. Ophtal. 1, 121-130, 1973.
6. **DAVIS MD., GASS JDH., L'ESPERANCE FA., KLOTI R., et coll.**
Symposium on retinal diseases — Trans. New Orleans.
Acad. Ophtal. Ed. MOSBY, 300-305, 1977.
7. **DUKE—ELDER S.**
System of ophthalmology disease of the retina
Ed. KINTON, 568-573, 1967
8. **GASS JDM**
Stheoscopie atlas of macular diseases. Diagnosis and treatman.
Ed. MOSBY, 411 p., 1977.
9. **MORAX S.**
Les décollements séreux de l'épithélium pigmentaire de la rétine.
Thèse Médecine, Paris, 1976

10. **SARACCO JB., ROUMAGNOU J.**
Séméiologie fluorescéinique du fond d'œil.
Ed. Diffusion générale de librairie, Marseille, 1975.
11. **BONAMOUR G., BONNET M., GRANOE JD., PINGAULT C., HEIREIS M.**
Topographic study of angiographic lesions in central serous retinopathy.
Klin. Monatsbl Angenheilkd, 171(6), 862-866, 1977.
12. **BONNET M.**
Prophylaxie des accidents de la photocoagulation dans le traitement des affections du pôle postérieur.
Année ther. Clin. ophtal. 27, 265-281, 1976
13. **BONNET M., PINGAULT C., BAKRI M.**
La rétinopathie séreuse centrale est-elle une maladie unilatérale et très limitée de l'épithélium pigmentaire.
BSOF. 2, 233-236, 1974.
14. **CHANSON JF., TSACOPOULOS M.**
Les séquelles tardives de la choriorétinopathie séreuse centrale.
Ophthalmologica 172, 237-239, 1976.
15. **CHEVALERAUD JP., SANTUCCI G., PERDRIEL G.**
Evolution fonctionnelle et électrophysiologique d'une choriorétinopathie séreuse centrale traitée par laser à l'argon.
BSOF 5, 649-653, 1973.
16. **COSCAS G., AUBRY JP.**
Aspects angiographiques évolutifs des choriorétinopathies séreuses centrales. — BMSOF 85, 169-187, 1972.
17. **CRAANDISK A., VAN BEEK CA.**
Indiocyanine green fluorescence angiography of the chocoïd.
Brit. J. Ophthal. 60, 5, 377-385, 1976
18. **GASS JD**
Photocoagulation treatment of idiopathic central serous choroïdopathy.
Trans. am. Acad. Ophthalm. Oto, 83, 456-467, 1977

19. HAAS P., CLERGUE G., MASSIN M.

Traitement de la chorioïdopathie séreuse centrale par le laser à l'argon.

Arch. Ophtal. Paris, 35, 10, 715-724, 1975.

20. HABOZIT F.

Angiographie choroïdienne en infra-rouge au vert d'indocyanine.

Thèse Médecine, Lyon, 1976.

21. HACHE JC., CONSTANTINIDES G., TURUT P.

Les aspects évolutifs de la choroïdite séreuse centrale. Les aspects fonctionnels. BSO, 2, 257-260, 1972.

22. KLEIN M., VAN BUSKIRK M.

Expérience with non-treatment of central serous choroïdopathy.

Arch. Ophthalm. Chicago 91. 4, 247-250, 1174.

23. KOROL S., CHANSON JF., MEYER JJ.

L'utilisation de la lumière papillotante (flicker) dans l'étude fonctionnelle de la macula. BMSOF, 88, 30-39, 1977.

24. LANDERS MB., SHAW HE Jr., ANDERSON WB Jr., SINYAI AJ

Argon laser treatment of central serous retinopathy.

Ann. Ophthalm. 9, 1567-1572, 1977.

25. LYONS DE.

Conservative management of central serous retinopathy.

Trans. Ophthalm. Soc. UK, 214-216, 1977.

26. QUILICHINI JR

Chorioïdopathie séreuse centrale idiopathique et intérêt de certains examens multiparamétriques et électrophysiologiques.

Thèse Médecine, Bordeaux, 1975.

27. REKLE E., LUCIANO L., SPITZNAS M.

Introduction to freeze-fracture method in retinal research.

GRAEFES ARCH. 192, 73-87, 1974.

28. STRAASTMA B., ALLEN PA., PETTIT TH.,

Central serous retinopathy.

Trans. Pac. Coast ophthalm. Soc. 47. 107 - 127, 1966.

29. TARDIF Y., ROUSSEAU A.

Le rôle de la photocoagulation dans la choroïdopathie séreuse centrale.
Canad. J. Ophthalm. 12, 98-105, 1977.

30. THEODOSSIADIS, TONGOS D.

Treatment of central serous retinopathy.
Ophthalmologica 169, 6, 416-431, 1974.

31. VALNICKOVA J., JOHNS

Experience with the treatment of central serous retinopathy : comparative study. Cesk. Ophthalm. 34, 51-56, 1978.

32. WESSING A.

Changing concept of central serous retinopathy and its treatment.
Trans. Am. Acad. Ophthalm. Oto. 77, OP 275 - 280, 1973.

33. WESSING A.

Central serous retinopathy and related lesions.
Mod. Probl. Ophthalm. Karger Basel, 9, 148-151, 1971.

34. YAU Y.

Apport de la périmétrie statique méridienne dans l'étude des maculopathies.
Thèse Médecine, Lille, 1975.



TABLE DES MATIERES



SOMMAIRE	1
INTRODUCTION	2
 CHAPITRE I.	
ETUDE CLINIQUE DE LA RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE	3
Définition	4
Données étiopathogéniques	4
1. Étiologie	4
2. L'épithélium pigmenté (EP)	4
Etude clinique	5
1. Les circonstances de début	5
2. L'examen ophtalmologique	5
3. Les signes angiographiques	7
Evolution clinique	7
1. Evolution non traitée	7
2. Evolution traitée	8
 CHAPITRE II.	
METHODES ET MATERIEL D'ETUDE	9
A) Les méthodes d'étude	10
a) Généralités	10
b) La vision des couleurs	11
c) La périmétrie statique de profil selon la méthode de SLOAN—HARMS	11
B) Matériel d'étude	14

CHAPITRE III.

ANALYSE DES RESULTATS	29
A) Analyse des données générales	30
a) Le nombre d'yeux	30
b) La répartition suivant le côté	30
c) La répartition selon le sexe	31
d) Etude de l'âge de début	31
e) Le nombre et la durée des poussées	31
f) La durée d'évolution	32
g) Nombre de lésions angiographiques	32
h) Sièges des lésions angiographiques	33
B) Analyse du bilan fonctionnel	33
a) L'acuité visuelle	33
b) La périmétrie statique	35
c) La vision des couleurs	36

CHAPITRE IV.

COMMENTAIRES	38
A) Le pronostic général	39
B) Les éléments du pronostic	40
a) Le sexe	40
b) L'âge	40
c) Les formes bilatérales	42
d) Le nombre et la durée des poussées	43
e) La durée d'évolution de la maladie	44
f) Le siège des altérations de l'épithélium pigmenté	45
g) Les facteurs thérapeutiques	47
CONCLUSIONS	52
BIBLIOGRAPHIE	54



